Ein Fall

von

Fibrosarcom der weichen Gehirnhaut in der hinteren Schädelgrube mit Compression der Oblongata und des Cerebellum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

der hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Gerhard Bessler

cand. med. aus Voigtsberg i. Sachsen.

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Januar 1896.

Erlangen, 1896.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. A. v. Strümpell.

Seinen lieben Eltern.

Obwohl die Lehre von den Gehirntumoren durch zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahrzehnte erweitert und ausgebaut ist, so ist doch die Vermehrung des casuistischen Materials durch die Mitteilung von klinisch- und pathologisch-anatomischen Fällen noch immer erwünscht. Es sei mir daher gestattet, im Folgenden einen auf der hiesigen medizinischen Klinik beobachteten Fall von Sarkom in der hinteren Schädelgrube zu veröffentlichen, welcher manche interessante Einzelheiten darbietet.

Krankengeschichte.

Kl., Schmiedemeister, 52 Jahre alt. Aufnahme in die medicinische Klinik am 7. Juni 1895.

Anamnese: Pat. giebt an, bis vor 4 Jahren ganz gesund gewesen zu sein. Um diese Zeit begann er über Schmerzen im Hinterkopf zu klagen, welche auch noch jetzt, namentlich des Nachts ihn befallen. Bald nach diesen Kopfschmerzen Auftreten von Schwindel und etwas unsicherem Gang. Bis vor 2 Jahren noch als Schmied gearbeitet, dann ging das Arbeiten nicht mehr, teils wegen der heftigen Kopfschmerzen, teils wegen des Schwindelgefühls. Seit ungefähr $^3/_4$—1 Jahr ist der Gang so unsicher, dass Pat. beim Gehen des Stockes sich bedienen muss. Letzte Weihnachten konnte Pat. noch ordentlich schlucken, erst seit kurzer Zeit sollen sich Schluckstörungen eingestellt haben. Niemals, auch nicht in der letzten Zeit, Doppelsehen oder Augenschwäche. Seit 2 Monaten wird Ungeschick in der linken Hand und mangelhafte Funktionsfähigkeit des gleichnamigen Beines

geklagt, doch niemals Schmerzen in den genannten Extremitäten. Apoplectischer Insult durchaus in Abrede gestellt, ebenso luetische Affektion und jede andere vorausgegangene schwere Erkrankung.

Status praesens vom 10. VI. 1895.

Leidlich gut genährter Mann von mittlerer Grösse, Intelligenz nicht gestört, am Schädel äusserlich nichts besonderes zu fühlen.

Temperatur normal.

Stirnrunzeln links deutlich etwas schwächer als rechts; für gewöhnlich leichte Contractur des linken Frontalis mit Hinaufziehen der linken Augenbraue. Deutliche mässige Ptosis des linken oberen Augenlides; beim Blinzeln macht dasselbe stets weit schwächere Bewegungen als das rechte. Keine deutliche einseitige Augenmuskellähmung, starker Nystagmus bei den Augenbewegungen. Associierte Bewegungen nach links ein wenig abgeschwächt.

Pupillen mittelweit, gleich, deutlich reagierend. Augenschluss erfolgt beiderseits gleich gut. Die ophtalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt auf beiden Seiten vollkommen normale Verhältnisse.

Die linke Nasolabialfalte ein wenig herabhängend; auch beim Sprechen leichte Parese des linken unteren Facialis.

Zunge gerade vorgestreckt, geringe articulatorische Störungen.

Beim Intonieren weicher Gaumen gut beweglich, aber zweifellos ziemlich starke Erschwerung des Schluckens. Besonders bemerkbar ein rasches Ermüden beim Schlucken und ein öfteres Verschlucken, so dass die Flüssigkeit wieder aus der Nase abläuft.

Linker Arm in allen Gelenken gut beweglich; Händedruck ziemlich kräftig. Aktive Bewegung rechts etwas zitternd, links dagegen sehr stark atactisch.

Anfassen des Ohrläppchens rechts ganz sicher, links stark atactisch.

Tast- und Schmerzempfindungen im rechten und linken Arm normal.

Gang sehr unsicher. Oberkörper etwas nach rechts gesenkt infolge Stützens auf das bessere rechte Bein. Mit dem linken Bein atactische, unsichere Bewegungen.

Im Bett Lage der Beine normal; alle Bewegungen in beiden Beinen, auch im linken ganz ausgiebig und rasch ausgeführt. Auch bei Widerstand durchaus keine Parese des linken Beines zu bemerken. Beim Kniehackenversuch im rechten Bein eine kaum deutliche, im linken dagegen eine höchst hochgradige Ataxie. In beiden Oberschenkeln häufiger Klonus im Quadriceps.

Patellarreflexe beiderseits sehr verstärkt; Fussphänomen nicht deutlich, Achillessehnenreflex aber sicher vorhanden.

Bauchdeckenreflexe beiderseits sehr lebhaft, Cremasterreflex rechts, vom rechten Oberschenkel aus sehr deutlich; bei Druck auf den linken Oberschenkel kontrahiert sich ebenfalls der rechte Cremaster ziemlich stark, der linke dagegen gar nicht.

Passive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk rechts sowohl wie links schnell und vollkommen richtig angegeben, Muskelsinn völlig normal.

Wärmeempfindung am linken Bein angeblich ganz gut, am ganzen rechten (!) Bein beständig eine geringere Intensität der Wärmeempfindung angegeben.

Kälteempfindung am rechten Bein vorhanden, aber die Angaben auch oft unsicherer als links. Immerhin ist der Unterschied in der Kälteempfindung nicht so deutlich wie der der Wärmeempfindung.

Rachen: In der Ruhe steht die Uvula fast völlig in der Medianlinie, nur ganz minimal nach links gerich-

tet. Beim Anlauten hebt sich dieselbe sehr deutlich stärker nach links. Auch im laryngoskopischen Bilde fällt auf, dass das linke Stimmband sich deutlich ein wenig besser bewegt, als das rechte, obwohl keine Lähmung des rechten Stimmbandes besteht.

An sämtlichen inneren Organen absolut nichts abnormes nachzuweisen, Urin und Stuhlentleerung regelmässig, Urin ohne E. und Z.

15. VI. 95. Pat. klagt täglich über sehr heftige Schmerzen im Hinterkopf, die auf Migränin wenigstens zeitweilig besser werden. Seit gestern meint Pat., sei das Schlucken deutlich etwas schlechter geworden.

18. VI. 95. Da eine vorausgegangene Lues nicht absolut sicher auszuschliessen ist, wurde eine antisyphilitische Kur eingeleitet. Trotz der bisherigen Behandlung (8 Innuctionen und 1,5 Kal. jodat. pro die) immer noch heftige Schmerzen im Hinterkopf und zwar auf beiden Seiten gleich bis in die Stirngegend. Bewegungen der Halswirbelsäule ganz frei und ohne jede Schmerzempfindung. Fortdauernde deutliche gleichzeitige Contractur und Parese im ganzen linken Facialisgebiet. Ebenso konstante linksseitige Ptosis. Bei aktivem weiteren Oeffnen der Augen wird auch das linke Augenlid gut gehoben. Starker Nystagmus im Gleichen, keine Augenmuskellähmung. Zunge zittert im Ganzen, gerade vorgestreckt. Keine wesentlichen Sprachstörungen. Schlingstörungen in der letzten Zeit entschieden stärker geworden. In beiden Beinen häufiges Zittern, Neigung zu starker aktiver Muskelspannung. Atactische Erscheinungen wie neulich. Rohe Kraft in der ganzen linken Körperhälfte durchaus nicht wesentlich schwächer als rechts. Tastempfindung an allen Extremitäten beiderseits subjektiv und objektiv normal. Ebenso Nadelstiche überall beiderseits lebhaften Schmerz hervorrufend.

Kälteempfindung heute beiderseits im Ganzen gut, Wärmeempfindung heute besser angegeben als neulich.

Pat. geht allein, aber nur sehr unsicher und taumelnd, so dass er den Eindruck eines Trunkenen macht. Stets Neigung nach rechts umzufallen.

Temperatur immer normal.

22. VI. 95. Pat. hat 12 Einreibungen von je 3,0 Unguent. cin. pro die erhalten und während der ersten 10 Tage seines Aufenthaltes in der Klinik noch Kal. jodat., ohne dass jedoch die Beschwerden sich irgendwie gebessert hätten. Ausserdem Galvanisation am Halse. Die Schlingbeschwerden haben deutlich zugenommen, ebenso ist das Gehen deutlich schlechter. Pat. ist nicht mehr im Stande, auch nur wenige Schritte allein durch das Zimmer zu gehen, ohne Gefahr zu laufen hinzufallen. Die Kopfschmerzen sind andauernd ausserordentlich heftig, haben ihren Sitz vornehmlich im Hinterkopf und werden besonders stark, wenn Pat. an die Decke schauen soll. Auf Antipyrin nur ganz vorübergehende Linderung der Schmerzen, dagegen werden sie nach Migränin regelmässig auf mehrere Stunden beseitigt.

Diagnose: Herderkrankung oder Tumor der hinteren Schädelgrube mit Beteiligung des Pons und der Medulla.

Pat. wird auf seinen Wunsch heute wieder in die Heimat entlassen, wo sein früherer Arzt, Herr Dr. med. Felix Frei, ihn weiter behandelte. Der Liebenswürdigkeit des genannten Herrn, für die ich ihn hiermit nochmals meinen Dank ausspreche, verdanke ich folgende Angaben über den weiteren Verlauf der Krankheit Kl's.

Das Allgemeinbefinden des Pat. wurde von Tag zu Tag schlechter; die Kopfschmerzen waren kontinuierlich und in grösster Intensität vorhanden, ebenso Schwindel, so dass Pat. auch nicht mehr über die Stube gehen konnte. Vor allem aber nahmen die Schlingbeschwerden

täglich zu, so dass Pat. nur mehr flüssige Nahrung und auch von dieser nur wenig zu sich nehmen konnte, da nach kurzer Zeit schon infolge Verschluckens, jedesmal ein heftiger Hustenreiz eintrat, der ihn hinderte, die Nahrungsaufnahme fortzusetzen. Es wurde deshalb daran gedacht, die Ernährung mittels der Schlundsonde zu beginnen. Doch kam es nicht mehr dazu, da am 3. VII. 95 sich eine plötzliche Verschlimmerung im Befinden des Pat. einstellte. Der herbeigerufene Arzt fand den Kranken mit stark gerötetem Gesicht und hochgradig soporös vor. Der Puls, dessen Frequenz 130 betrug, war klein und gespannt, die Atmung sehr frequent, oberflächlich und dyspnoisch, die Temp. 39,8. Die lokale Untersuchung bestätigte den Verdacht auf eine Schluckpneumonie. In dem rechten und linken Unterlappen fanden sich zerstreut mehrfach kleinere Dämpfungsherde, über beide Lungen verbreitet gross- und mittelblasige, über den gedämpften Partien auch feinblasige Rasselgeräusche. Der Exitus, der nach diesem Befund als nahe bevorstehend angesehen werden musste, trat denn auch in der darauffolgenden Nacht ein.

Ueber die vorgenommene Autopsie, bei der leider nur die Eröffnung des Schädels seitens der Angehörigen gestattet wurde, ist folgendes zu berichten.

Männliche, ziemlich stark abgemagerte Leiche.

Schädeldach sehr dünn und leicht, blutarm, Nähte vollständig verstrichen. Nirgends an der Convexität eine Impression oder dergleichen. Die Gefässfurchen ziemlich flach, ebenso die Juga cerebralia. Pacchionische Grübchen nirgends sichtbar.

Dura prall gespannt, blutleer, undurchsichtig. Dura-Innenfläche trocken, an einigen Stellen kleine, sehr stark vascularisierte, leicht abstreifbare Pseudomembranen.

Weiche Häute ebenfalls sehr anämisch, an einigen

Stellen ziemlich stark milchig getrübt. Die Windungen kolossal abgeflacht, die Furchen dem entsprechend seicht.

An der unteren Fläche der linken Hemisphäre des Kleinhirns ein etwa orangengrosser, stark höckeriger Tumor, der mit dem übrigen Inhalt des Schädels nur durch die stark vascularisierten weichen Häute, die sich von den angrenzenden gesunden Gehirnteilen auf ihn überschlagen und ihn ganz bedecken, so zusammenhängt, dass er gegen seine Unterlage leicht verschieblich ist. Die Neubildung sitzt mit ihrem Centrum dort, wo der N. facialis zwischen Pons und Olive austritt und hat durch ihren Druck den Flocculus vollständig, von der Tonsille etwa die vorderen drei Viertel und vom Lobus cuneiformis den vordersten Teil zum Erweichen und Schwinden gebracht und sich dadurch in die Substanz des Kleinhirns, besonders in der Richtung nach lateral hinten und oben eine förmliche Mulde gegraben. In dieser liegen aber nur etwa zwei Dritteile des Tumors, das übrig bleibende Segment desselben überschreitet die normalen Grenzen des Cerebellum und springt nach lateral und unten hin vor. Die medial gelegenen Teile der Geschwulst liegen der medulla oblongata an und komprimieren diese stark in der Gegend der Olive, weniger stark in der Pyramidenregion. Nach vorn liegt die Neubildung den hinteren und lateralen Partieen des Pons an und komprimiert diesen so stark, dass er auf dem Querschnitt um etwa ein Viertteil seines Durchmessers kleiner erscheint.

Die dem Tumor unmittelbar anliegenden Teile des Gehirns zeigen eine mehr oder weniger erweichte, breiige Beschaffenheit und lassen sich mit dem Messer leicht abstreifen.

Bei Betrachtung der Gehirnnerven der linken Seite erscheinen die 6 ersten vollständig intakt. Dagegen ist der Facialis einer vollständigen Druckatrophie anheim-

gefallen, während der dicht neben ihm austretende Acusticus keine Schädigung erlitten zu haben scheint. Dagegen findet man den 9., 10., 11. und 12. Gehirnnerven entweder durch den Tumor selbst mehr oder weniger komprimiert, oder ihre Austrittsstellen innerhalb des den Tumor umgebenden Erweichungsbezirkes liegen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Neubildung als ein Fibrosarkom, das eine ziemlich starke Vascularisation erkennen lässt. Zwischen den sich nach allen Richtungen hin durchkreuzenden Bindegewebszügen finden sich Zellen, bald mehr vereinzelt, bald in dichteren Gruppen zusammenliegend. Ihre Form und Gestalt ist eine wechselnde. Neben kugelrunden kleineren, finden sich grössere langgestreckte, den Spindelzellen ähnelnde Gebilde. Stellenweise sind die Zellen recht spärlich, und man findet nur ein glänzendes derbes Bindegewebe. Die ganze Struktur der Neubildung lässt sie als von den weichen Häuten ausgehend erscheinen.

Vom Fibrosarkom der Hirnhäute ist bekannt, dass sich in ihm des öfteren sandartige Einlagerungen finden, die durch Verkalkung von Zellen oder von faserigen oder balkenartigen Gebilden entstehen. Derartige Verkalkungen, welche dann einem Fibrosarkom mehr den Charakter eines Psammons verleihen, konnten in unserem Fall nicht aufgefunden werden.

Im folgenden seien uns noch einige Bemerkungen zu dem eben mitgeteilten Falle gestattet.

Die vorliegende Krankengeschichte giebt uns zunächst ein wahres klinisches Bild der Art und Weise, wie die Symptome der Gehirntumoren allmählich in Erscheinung treten. Seit etwa 4 Jahren klagte Kl. über Anfälle von Kopfschmerzen, die ihren Sitz hauptsächlich im Hinterhaupt hatten. Im Anschluss an diese Kopfschmerzen stellte sich Schwindel und unsicherer Gang ein, Erscheinungen, die vor etwa einem Jahre so an Intensität zu-

nahmen, dass Pat. zum Gehen sich eines Stockes bedienen musste. Vor etwa einem halben Jahre kamen zu diesen Beschwerden noch Schluckstörungen. Diese Anamnese, zusammen mit den oben angeführten klinischen Beobachtungen, machten die Diagnose eines Tumor wahrscheinlich. Die Gründe für diese Annahme sind kurz folgende:

Nach der Anamnese hatte Pat. niemals eine akute schwere Krankheit, insbesondere nie eine solche des Gehirns durchgemacht. Auch jetzt ist er fieberlos, seine Bauch- und Brustorgane sind absolut gesund. Doch schon beim ersten Anblick des Pat., besonders wenn man ihn gehen sah, konnte man vermuten, dass eine schwere chronische Krankheit des Gehirns vorliegen musste. Unter den in Betracht kommenden Erkrankungen desselben wurde in erster Linie an eine Syphilis gedacht. Doch ergab eine genaue, darauf bezügliche Untersuchung keine Spuren dieses Leidens, weder auf der Haut noch an den inneren Organen. Ebensowenig liessen sich auch durch anamnestische Angaben irgendwelche Beweise dafür aufbringen, da eine Infektion absolut in Abrede gestellt wurde. Und wenn dennoch einige Zweifel bestanden, ob man es nicht mit luetischen Veränderungen zu thun habe, so beseitigte diese die versuchsweise angewandte Therapie: Jodkalium und Quecksilber, längere Zeit hindurch angewandt, blieben ohne jeglichen Einfluss auf den Verlauf des Leidens.

Ebenso war der Verdacht auf eine vorausgegangene akute Meningitis, deren narbige Residuen irgend welchen Druck auf in ihrer Nähe befindliche Gehirnteile ausgeübt haben könnten, absolut ausgeschlossen. Auch eine chronische Meningitis konnte nicht angenommen werden, denn eine solche erzeugt zwar Störungen in den Gehirnnerven, aber niemals abnorme Erscheinungen im Gange des Kranken, mag sie nun an der Basis oder Convexität sitzen.

Differentiell diagnostisch kam fernerhin noch die multiple Sklerose des Gehirns in Betracht. Dagegen sprach, wenn auch nicht absolut, zunächst das Alter des Pat. (52 Jahre), da das genannte Leiden fast nur bei jüngeren Individuen sich findet. Nicht in Einklang zu bringen mit dieser Affektion war ferner noch die Art des Ganges. Der Gang bei multipler Sklerose ist zwar, so wie der unseres Pat., atactisch, aber zu gleicher Zeit noch, und das ist eben das für ihn so charakteristische, sehr stark spastisch. Von irgend welchen Spasmen aber konnte bei Kl. nicht die Rede sein. Gegen multiple Sklerose sprechen auch ferner die Einseitigkeit, d. h. die hemiplegische Form der Krankheitserscheinungen und die stets vorhandenen hochgradigen Kopfschmerzen, da bekannt ist, dass bei dieser Krankheit die Sensibilitätsstörungen ganz in den Hintergrund treten.

Nachdem wir die genannten Affektionen haben ausschliessen können, bleibt uns keine grosse Wahl mehr übrig. Es kommen diagnostisch nur noch die Encephalitis und der Gehirntumor in Betracht. Was die Encephalitis betrifft, so können wir zwei Formen derselben unterscheiden, eine erweichende und eine abscedierende. Die Gehirnerweichung hat wohl niemals Störungen des Ganges zur Folge, ohne dass nicht zu gleicher Zeit eine Hemiplegie oder Hemiparese vorhanden wäre. Diese aber fehlte, wie ausdrücklich hervorgehoben ist, bei Kl. vollständig. Und weiterhin vermissen wir noch die primäre Ursache der Gehirnerweichung, denn ein apoplektischer Insult, also eine Thrombose oder Embolie, wird bestimmt in Abrede gestellt.

Der Gehirnabscess hingegen ist häufig von Convulsionen begleitet, die wir bei unserem Pat. niemals beobachten konnten. Ferner fehlte auch für einen Abscess der Nachweis eines primären Eiterungsherdes an einer anderen Stelle des Körpers, und es liess sich, was noch

besonders betont werden soll, trotz längerer Beobachtung absolut keine Steigerung der Temperatur nachweisen.

Es musste also bei Kl. nach Ausschliessung aller anderen differentiell-diagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen ein Tumor cerebri vorliegen. Ein Symptom allerdings, was die Sicherheit der Diagnose eines Tumors wesentlich gestützt haben würde, fehlte in unserem Falle. Wie schon von vielen Autoren, besonders aber von Annuske betont worden ist, ist die Stauungspapille eine sehr häufige Begleiterin der Gehirntumoren und nimmt unter sämtlichen Symptomen intracranieller Neubildungen den ersten Rang ein. Von irgend einer Veränderung des Augenhintergrundes aber und Störungen des Sehvermögens war bei unserem Pat. absolut nicht die Rede. Das Fehlen dieses Symptomes lässt sich wohl nur dadurch erklären, dass der Tumor eben so lag, dass er weder durch direkten noch indirekten Druck eine Stauung auf die Venen und Lymphgefässe des Schädelinhaltes ausübte.

Nachdem die Diagnose eines Tumor cerebri gestellt worden war, handelte es sich weiter darum, den Sitz desselben möglichst genau zu bestimmen.

Eine der Hauptbeschwerden unseres Pat. bildete der schon von Anfang an auftretende und gegen das Ende der Krankheit sich immer mehr steigernde Kopfschmerz. Nun gehören zwar Kopfschmerzen zu den allgemeinen, diffusen Symptomen der Gehirntumoren; werden sie aber, wie von unserem Pat. immer als von derselben Stelle ausgehend und an ihr mit grösster Intensität bestehend geschildert, so gewinnen sie mehr den Wert eines Herdsymptoms. Darnach könnte man bei unserem Pat., der seine Schmerzen immer bestimmt im Hinterhaupt lokalisierte, annehmen, dass der Tumor die hinteren Grosshirnlappen, das Kleinhirn oder den Pons einnahm.

Eine weitere Klage Kl.'s bildete das immer vorhandene und mit ziemlicher Intensität auftretende Schwindelgefühl. Auch dieses Symptom wird von Griesinger zunächst nur als ein Allgemeinsymptom aufgefasst. Es findet sich bei Kranken, welche ihren Tumor im Grosshirnmark, an der Hirnoberfläche, im Pons oder in der Medulla oblongata tragen. Am heftigsten aber und anhaltendsten tritt das Schwindelgefühl auf, wenn das Kleinhirn oder die hintere Schädelgrube ganz allgemein die Neubildung beherbergen. Da nun Schwindelgefühl in unserem Falle in grösster Intensität geklagt wurde, so konnte man mit grosser Wahrscheinlichkeit den Sitz des Tumors in die hintere Schädelgruppe verlegen.

Von den beiden übrigen diffusen Symptomen der Gehirntumoren, dem Erbrechen und den psychischen Störungen war bei unserem Pat. nichts nachzuweisen.

Eine für die topische Diagnostik der Hirntumoren höchst wertvolle Stütze bilden die teilweise oder vollständigen Compressionen eines oder mehrerer Gehirnnerven, die sich klinisch in einem Lähmungs- oder Reizungszustand der von den betreffenden Nerven versorgten Muskelgebiete offenbaren. In unserer Krankengeschichte finden wir eine gleichzeitige Contractur und Parese des ganzen linken Facialis, also auch der sonst seltener betroffenen zu den Stirn- und äusseren Augenmuskeln ziehenden Zweige, verzeichnet. Es musste also der Tumor den linken Facialis in toto komprimiert haben und sein Sitz dorthin verlegt werden, wo der genannte Nerv zwischen Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn aus dem Gehirn austritt. Es würde das mit unserer Annahme von oben, dass der Tumor in der hinteren Schädelgrube zu suchen wäre, gut übereinstimmen.

Erwähnt ist ferner von Erscheinungen, die auf eine Störung an den Gehirnnerven schliessen lassen konnten, eine deutliche, wenn auch mässige Ptosis des linken

oberen Augenlides, die auf einer mangelhaften Funktionsfähigkeit des betreffenden Musculus levator beruhen musste. Der genannte Muskel wird von einem Aste des Oculomotorius versorgt. Da die übrigen von diesem Nerven versorgten Augenmuskel normal erschienen und eine Läsion des Nerven selbst in seinem intracraniellen Verlauf bei der Autopsie sich nicht nachweisen liess, so muss man annehmen, dass eine partielle Zerstörung des am Boden der Sylvischen Wasserleitung befindlichen Oculomotoriuskernes stattgefunden hat. Da in unserem Falle die Neubildung, wie die Sektion ergab, ihren Ausgangspunkt von dem Kleinhirn nahm und bei ihrem allmählichen Wachstum nach vorn hin nur diejenigen Teile des Oculomotoriuskernes funktionsuntüchtig machte, die den Levater palpebrae sup. versorgten, so erscheint der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass der Teil des Oculomotorius, der speziell dem genannten Muskel seine Fasern sendet, am weitesten nach hinten gelegen ist.

Ueber die Funktion der übrigen Augenmuskeln finden wir noch die Angabe, dass die associierten Bewegungen nach links ein wenig abgeschwächt waren. Es würde diese Angabe auf eine, wenn auch nur beginnende Lähmung des linken N. abducens, kombiniert mit einer solchen des M. rectus internus der rechten Seite, schliessen lassen. Der Kranke war also nicht im Stande, nach seinem Herde hin zu sehen. Dieses eigentümliche Symptom, das durch seine Dauer aufs deutlichste seine Bedeutung als wirkliche Ausfallserscheinung dokumentiert, wurde zuerst von Foville, später von Desnos nach apoplectischen Insulten, welche eine Brückenhälfte und zwar in der Nähe des Abducenskernes betrafen, beobachtet. Broatbent war dann der erste, der diese mangelhafte associierte Augenbewegung unter der Symptomatologie der Tumoren dieser Gegend erwähnte. Nach ihm ist noch durch zahlreiche weitere Beobachtungen die Wich-

tigkeit dieser kombinierten Augenmuskelstörungen für die topische Diagnose der Tumoren des Gehirns bestätigt worden. Ich verweise hier nur auf Bernhardt, Hirngeschwülste, Abschnitt VI., Tumoren des Pons, Fall 6, 12, 21, 29.

Fragt man sich nun, wie bei einem einseitigen, in unserem Falle linksseitigen Tumor, neben der leicht verständlichen Lähmung des Abducens der befallenen Seite eine solche von Teilen des Oculomotorius der anderen Seite zu Stande kommen kann, so erklärt sich das aus den anatomischen Verhältnissen ohne Schwierigkeiten. Man kann nämlich nachweisen, dass der Abducenskern der einen und der Oculomotoriuskern der anderen Seite durch Commissurenfasern mit einander in Verbindung stehen. Die Richtigkeit dieser Annahme, die zunächst ein klinisches Postulat war, ist durch die anatomischen und experimentellen Untersuchungen von Graux und Duval bestätigt worden. Die genannten Autoren haben zunächst bei Hunden durch Zerstörung einer dem Abducenskern entsprechenden Stelle die in Rede stehende Augenabweichung erzeugt. Später hat dann auch noch Duval an Schnitten durch den Bulbus und Pons von Affen den anatomischen Nachweis des Vorhandenseins der genannten Commissurenfasern geliefert. Unser Fall ist ein weiterer Beweis für die Richtigkeit dieses Satzes und schliesst sich den obenerwähnten Fällen Bernhardt's an.

Die weiterhin bei Kl. beobachteten ziemlich starken Nystagmus-Bewegungen der Augen, die auf klonische Krämpfe der äusseren Augenmuskeln zurückzuführen sind, können eine verschiedene Ursache haben. Nach Knoll sollen sie nach einseitigen, oberflächlichen Läsionen der Corpora restiformia, sowie des Bodens des 4. Ventrikels und nach Reizung des Kleinhirns auftreten, während Oppenheim in seinem neuesten Werke über Geschwülste des Gehirns sich folgendermassen über diese Frage aus-

spricht: „Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir den Nystagmus auf eine Compression der Vierhügel und der Brücke zurückführen“. Auf die Läsion welcher von den genannten Gehirnregionen in unserem Falle der Nystagmus zurückzuführen ist, lässt sich bei der Grösse des Tumors und seiner der genaueren Kontrolle sich entziehenden Compressionswirkungen nicht mit Bestimmtheit sagen. Hie und da findet sich der Nystagmus als eine Begleiterscheinung allgemeiner Convulsionen oder solcher des Gesichtes. Beide letztgenannte Erscheinungen kamen bei Kl. nicht zur Beobachtung.

Als ein weiterer klinischer Befund bei unserem Pat. sind Sprach- und Schlingstörungen zu registrieren. Während die ersteren nicht sehr in den Vordergrund traten, nahmen letztere besonders gegen das Ende hin bedeutend an Intensität zu und haben schliesslich auch den Exitus durch Schluckpneumonie herbeigeführt.

Was zunächst die Sprachstörungen betrifft, so soll ausdrücklich bemerkt werden, dass amnestische oder litterale Aphasie in keiner Weise bei Kl. zu konstatieren war. Pat. wusste auf an ihn gerichtete Fragen aus seiner Vergangenheit ohne jedes Besinnen Auskunft zu geben; irgend welche Verwechslung von Buchstaben in den Worten konnte nie bemerkt werden. Eines dagegen fiel sofort an seiner Sprache auf: ein mässig starkes Lallen, Stottern und Stammeln, mit einem Worte der Mangel normaler Artikulation, der ein Symptom der behinderten Zungenbewegung, der Anarthrie ist. Die Schwierigkeiten beim Sprechen beschränkten sich auf die Artikulation der Consonanten, was auf eine Läsion des N. hypoglossus und des N. glossopharyngeus hinwies. Denn die Consonanten können nicht deutlich ausgesprochen werden, ohne dass dabei die Zunge und die Gaumenbögen der Mundhöhle die jedesmal dazu nötige Form geben. Erfahrungsgemäss

und auch durch unseren Fall wieder bestätigt, tritt die oben besprochene Anarthrie hauptsächlich bei Neubildungen der Brücke oder der ihr anliegenden Teile der hinteren Schädelgrube auf. Man hat bei solchen Befunden anzunehmen, dass es weniger die Läsionen des Pons selbst sind, die die Veranlassung zu den Sprachstörungen bilden, sondern dass vielmehr der Druck der Neubildung auf den 11. und 12. Gehirnnerven diese pathologische Erscheinung hervorruft. In unserem Falle lässt sich letzteres durch den autoptischen Befund nachweisen (conf. Seite 12).

Im engsten Zusammenhang mit den Sprachstörungen stehen die weit grössere Beschwerden verursachenden Schlingstörungen. Diese dokumentierten sich besonders deutlich dadurch, dass bei anatomisch vollständig intaktem weichen und harten Gaumen beim Schlucken von Flüssigkeiten geringe Mengen derselben durch die Nasenlöcher wieder abflossen. Schlingstörungen finden sich zwar bei verschiedenem Sitze der Tumoren erwähnt; in irgendwie bemerkenswerter Weise aber werden sie nur bei den Geschwülsten des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes angegeben. Sieht man die Tabellen Ladame's und Bernhardt's darauf hin durch, so gelangt man zu folgenden Resultaten: Bei Tumoren der vorderen Schädelgruben, der Vierhügel und der Hirnrinde finden sich Schlingstörungen gar nicht, bei solchen der Hirnlappen, der mittleren Gruben, der Corpora striata nur je einmal erwähnt. Bei der Prüfung der Tumoren des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes ergiebt sich dagegen folgendes:

Es finden sich Schlingstörungen

bei Tumoren des Kleinhirns

nach Ladame in 5 von 77 Fällen = in 6,5 % aller Fälle
nach Bernhardt in 9 von 90 Fällen = in 10 % „ „

bei Tumoren der Brücke

nach Ladame in 9 von 26 Fällen = in 34,6 % aller Fälle
nach Bernhardt in 4 von 30 Fällen = in 13 % „ „

bei Tumoren der Medulla

nach Ladame in 2 von 9 Fällen = in 22,2 % aller Fälle
nach Bernhardt in 3 von 21 Fällen = in 13,3 % „ „

In fast allen der oben aufgeführten Fälle von Schlingbeschwerden handelt es sich aber, wie das von den Autoren noch ausdrücklich vielfach hervorgehoben wird, um direkte oder indirekte Schädigung der Medulla oblongata.

Es geht aus dem Gesagten hervor, von welch hoher Wichtigkeit die Medulla oblongata für den Ablauf des normalen Schlingaktes ist, und wie man umgekehrt bei Vorhandensein von Störungen desselben in erster Linie an Läsionen des verlängerten Markes denken muss.

Die Sensibilitätsstörungen in unserem Falle waren sehr geringfügiger Natur und liessen sich für die Stellung der topischen Diagnose kaum verwerten. Während die Tastempfindungen an allen Stellen sich vollkommen normal verhielten, und ebenso Nadelstiche überall beiderseits lebhaften Schmerz hervorriefen, zeigte sich in der Temperaturempfindung eine kleine Abschwächung. Das im übrigen so abnorme linke Bein erwies sich in Bezug auf die genannte Empfindung normal. Das rechte dagegen ergab bei der Untersuchung einen, sowohl für warm als kalt herabgesetzten Temperatursinn. Die Erklärung dieses Befundes dürfte die sein, dass der an der linken Hälfte des Pons sitzende Tumor einige noch nicht gekreuzte Fasern der sensibelen Bahn funktionsuntüchtig gemacht hatte.

Was das Verhalten der Reflexe betrifft, so waren diese, besonders die Patellarreflexe beiderseits bedeutend erhöht, was die Folge einer Steigerung der Erregbarkeit

des Reflexzentrums im Rückenmark oder einer abnormen Empfindlichkeit des centripetal leitenden Teiles des Reflexbogens sein kann. Da ein Grund zur Annahme dieser beiden Möglichkeiten nicht vorlag, so musste an eine Schädigung der vom Gehirn zum Rückenmark ziehenden reflexhemmenden Fasern gedacht werden. Die genannten Fasern nehmen ihren Ursprung aus den Vierhügeln und der Medulla oblong. und waren entweder in ihren Ursprungsganglien selbst oder im Anfang ihres Verlaufs lädiert.

In der bisherigen Besprechung ist eines Symptomes noch nicht gedacht worden, das wohl das charakteristischste von allen war, die Kl. darbot, nämlich der hochgradigen, einseitigen Ataxie.

Eine Ataxie als solche kann cerebralen, cerebellaren, spinalen oder neuritischen Ursprungs sein. Dass sie in unserem Falle zum Teil cerebellaren Ursprungs sein musste, ging aus ihren eigentümlichen Erscheinungsformen hervor. Alle aktiven Bewegungen der Extremitäten, auch die der linken Seite, wurden ganz ausgiebig und mit voller Kraft ausgeführt. Auch bei Widerstand konnte man absolut keine Parese der linksseitigen Extremitäten bemerken. Beim Kniehackenversuch hingegen zeigte sich im rechten Bein eine kaum deutliche, im linken dagegen eine sehr hochgradige Ataxie, die ebenso im linken Arm beim Versuch, nach dem Ohrläppchen zu greifen, sich zeigte. Besonders machte sich diese Bewegungsstörung aber beim Gange des Pat. bemerkbar. Dieser war sehr schwankend, taumelnd und hatte mit dem eines Trunkenen grosse Aehnlichkeit; er war durchaus verschieden von den atactischen ausfahrenden Bewegungen der Tabiker: nicht nur die Beine, sondern der ganze Körper war atactisch; es war eine Störung sämtlicher Gleichgewichtsverhältnisse desselben eingetreten. Infolgedessen konnte Kl. nicht einmal ruhig stehen, sondern sein

ganzer Körper zeigte fortwährend ein leichtes Schwanken, das bisweilen so intensiv wurde, dass er ohne sofortige Hülfe sicher zu Fall gekommen wäre. Auch das anhaltende und starke Schwindelgefühl, über das Pat. beständig klagte, ist recht charakteristisch für die cerebellare Ataxie.

Zweierlei ist es aber, was die bei Kl. beobachtete Ataxie zu einer besonders interessanten macht. Einmal ist es eine seltene Ausnahme, dass bei cerebellarer Ataxie die oberen Extremitäten an der Unsicherheit der Bewegungen mit teilnehmen. Viele derartige Kranke, welche kaum mehr im Stande sind, zu gehen, können mit ihren Händen noch die feinsten Arbeiten verrichten. Ferner ist es sehr bemerkenswert, dass die Ataxie eine rein einseitige war, während doch erfahrungsgemäss bei Cerebellartumoren, auch bei rein einseitigem Sitz der Neubildung, die Ataxie in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle eine doppelseitige ist. So finden wir unter den 77 Fällen von Kleinhirntumoren Ladames und unter den 90 derartigen Fällen Bernhardt's niemals eine einseitige Ataxie angeführt. Nach letztgenanntem Autor kommen einseitige atactische Störungen und zwar auf der dem Tumor contralateralen Seite nur bei den Tumoren der Rinde und des Marklappens, ganz speziell des Scheitellappens zur Beobachtung. Doch erleiden, wie Bernhardt dazu bemerkt, die davon befallenen Extremitäten immer früher oder später eine gewisse Einbusse an ihrer motorischen Kraft und lassen Störungen der Sensibilität erkennen. In unserem Falle aber waren die befallenen Extremitäten die der Seite des Tumors entsprechenden, und es liess sich ausserdem durchaus keine Störung der motorischen Kraft oder irgendwelche bemerkenswerte Abnahme der Sensibilität an ihnen konstatieren.

Während also Ladame und Bernhardt über ein-

seitige Ataxie bei Tumoren des Cerebellum keine Angaben gemacht haben, sind in der neuesten Litteratur verschiedene Beispiele solcher Ataxie bekannt gegeben worden, so von Ferber, Curschmann, Hirano, Bruns und anderen. Doch sind die genannten Autoren teilweise sich selbst noch nicht klar, ob die Affektion des Kleinhirns allein für diese Störungen der Motilität verantwortlich zu machen ist. So beschuldigt Bruns die Compression der Vierhügel, Hirano eine Geschwulst des Crus cerebelli ad pontem, die einseitige Ataxie verursacht zu haben. Dass in unserem Falle beide genannte Möglichkeiten gegeben sind, geht aus dem oben beschriebenen Sitze des Tumors hervor.

Insbesondere müssen wir aber auch noch an die Möglichkeit denken, dass durch die einseitige Compression von centripetalen Bahnen (Schleifenfasern) in der Oblongata die einseitige Ataxie der Extremitäten in unserem Falle hervorgerufen war. Ist diese Deutung richtig, so gewinnt unsere Beobachtung besonderes Interesse für die Theorie der Ataxie überhaupt. Ich kann hier anführen, dass nach einer Beobachtung aus der hiesigen Klinik auch bei bulbärer Gliose ohne Beteiligung des Kleinhirns Hemiataxie der Extremitäten auftreten kann. Besonders hervorzuheben ist die bestehende Ataxie trotz Fehlens aller Sensibilitätsstörungen.

Die neuesten experimentellen Untersuchungen über einseitige Ataxie, angestellt von Luciani und Ferrier, haben ergeben, dass die in Rede stehende Bewegungsstörung sich besonders nach Zerstörung der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre findet, während Biedl nach Durchschneidung des Strickkörpers ausgesprochene Coordinationsstörungen an den Extremitäten derselben Seite beobachtete. Auch Läsion des unteren Kleinhirnstieles kann, wie einige neue Beobachtungen lehren, Ataxie der gleichnamigen Körperseite hervorrufen.

Welche von den drei genannten Eventualitäten in unserem Falle vorlag, lässt sich bei der Grösse des Tumors schwer bestimmen; wir persönlich sind am meisten geneigt, die ausgedehnte Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre als Ursache der einseitigen Ataxie zu beschuldigen.

Es kann somit der hier beschriebene Fall als ein weiterer Beitrag zur Lehre der einseitigen Ataxie, beruhend auf einem an der unteren Fläche des Cerebellums zwischen ihm, Medulla oblongata und Pons gelegenen Tumor, betrachtet werden.

Zum Schlusse drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Strümpell für die Anregung zu dieser Arbeit und sein allzeit freundliches Entgegenkommen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Ladame: Diagnostik der Hirngeschwülste, Würzburg 1865.

Bernhardt: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, Berlin 1881.

Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns in der spec. Pathologie und Therapie, herausgegeben von Dr. Hermann Nothnagel.

v. Strümpell: Spez. Pathologie und Therapie.

Landois: Physiologie des Menschen.